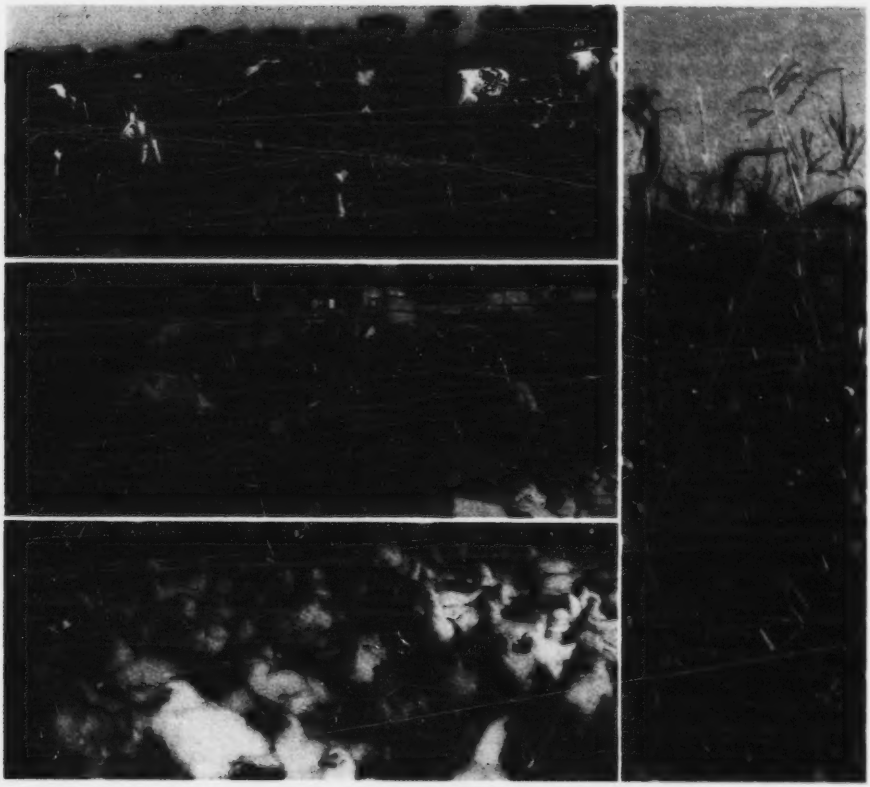
Agriculture
Canada

Publication 1827E

Reducing mycotoxins in animal feeds



Canada

89-01959/

Reducing mycotoxins in animal feeds

H.L. Trenholm and D.B. Prelusky
Animal Research Centre
Ottawa, Ont.

J.C. Young and J.D. Miller
Plant Research Centre
Ottawa, Ont.

Recommendations for use of pesticides or veterinary drugs in this publication are intended as guidelines only. Any application of a pesticide must be in accordance with directions printed on the product label of that pesticide as prescribed under the *Pest Control Products Act*. **Always read the label.** A pesticide should also be recommended by provincial authorities. Because recommendations for use may vary from province to province, your provincial agricultural representative should be consulted for specific advice.

Agriculture Canada Publication 1827E
available from
Communications Branch, Agriculture Canada
Ottawa K1A 0C7

©Minister of Supply and Services Canada 1988
Cat. No. A63-1827/1988E ISBN: 0-662-16439-3
Printed 1988 6.5M-10:88

Également disponible en français sous le titre
Réduction des mycotoxines dans les aliments destinés aux animaux

CONTENTS

Preface 4

Introduction 5

Life cycle of *Fusarium* mold 6

Prevention of mycotoxin contamination 10
Grain production and handling 10
Milling and feedstuff preparation 12

Complex mycotoxin mixtures in moldy grain 13

Detoxification 14

Mycotoxin residues in animal food products 16

Guidelines for the safe handling of moldy grain 16
Recommended actions for grain and animal producers 17

References 19

PREFACE

Mycotoxins are chemicals produced by molds infecting crops both in the field, and during storage, mixing, and delivery of grain and animal feed. Mycotoxin contamination of grain products poses a serious threat to the economic viability of grain and farm animal producers as it not only reduces crop yields but also causes illness and poor performance of livestock and poultry. In addition, consumers are concerned about toxic residues in grain and animal food products. The mycotoxin problem knows no boundaries; outbreaks have occurred in many countries around the world. Scientists in the mycotoxin program at Agriculture Canada are committed to keep the agri-food industries informed about the latest advances in our understanding of mycotoxins.

In 1982, Drs. Trenholm, Friend, Hamilton, and Thompson wrote Agriculture Canada publication 1745 entitled *Vomitoxin and zearalenone in animal feeds*. Interest in the topic was reflected in the exceptionally high demand for this brochure. A total of 16 000 copies in English and French were reprinted during the past 5 years. In the interim Drs. Scott, Trenholm, and Sutton published a National Research Council of Canada monograph entitled *Mycotoxins: A Canadian perspective*[1] for distribution to the scientific and technical community. It also met with a very high demand.

Some information in this booklet was initially published in the *Proceedings of the 23rd Annual Nutrition Conference for Feed Manufacturers*, which was sponsored by the University of Guelph and Canadian Feed Industries Association and held in Toronto, Ontario, April 28 and 29, 1987. In light of the serious nature of mold infection and mycotoxin contamination of grain products, the authors have substantially revised the material in the conference proceedings to inform grain producers, handlers, and millers of current knowledge about mold infection and mycotoxin production, and of effective means of prevention and detoxification of mycotoxin-contaminated grain. Guidelines for the safe handling of mycotoxin-contaminated grain products are included. Comments and suggestions are welcomed.

W. Baier
Director
Plant Research Centre

E.E. Lister
Director
Animal Research Centre

INTRODUCTION

Mycotoxins are toxic chemicals produced by molds. In Canada, the mycotoxins of primary importance are zearalenone, a group of related chemicals called trichothecenes (including vomitoxin, T-2 toxin, and HT-2 toxin), ochratoxin, and ergot alkaloids[1]. A brief description of the toxic effects of mycotoxins is presented in Table 1. Aflatoxin is not considered to be a problem in Canada, except in imported grains grown in southern climates.

Table 1 Toxic effects of mycotoxins

Mycotoxins	Clinical signs[a]
Zearalenone	Swollen red vulva, vaginal prolapse and sometimes rectal prolapse in swine; suckling piglets may show enlargement of vulvae; fertility problems
Vomitoxin (deoxynivalenol, DON)	Decreased feed intake and weight gain in pigs with DON at ≥2 mg/kg feed; vomiting and feed refusal at very high concentrations of DON (≥20 mg/kg feed)
Other trichothecenes: • T-2 toxin • HT-2 toxin • diacetoxyscirpenol	More toxic than DON; reduced feed intake; emesis; skin and gastrointestinal irritation; neurotoxicity; abnormal offspring; increased sensitivity to disease; hemorrhaging
Ochratoxin	Mainly affects proximal tubules of the kidneys in swine and poultry; kidneys are grossly enlarged and pale; fatty livers in poultry
Ergot alkaloids	Nervous system disorders; tremors; convulsions; diarrhea; necrosis of the extremities (gangrene); reduced feed intake; abortion; stillbirth and agalactia (poor milk production); blackening of the comb, toes, and beak in poultry

[a] mg/kg = parts per million (ppm).

Species of *Fusarium* mold are of particular concern in eastern Canada. Deoxynivalenol (DON) and zearalenone contamination has been associated with many reports of poor growth, reproductive problems, and illness in farm animals, especially pigs. In addition, other unidentified toxic metabolites are strongly suspected as causes of poor performance and health of farm animals[2]. Although it is difficult to estimate costs accurately in terms of reduced financial returns to grain producers and of illness and death to livestock and poultry, the extent of mold infection and mycotoxin contamination certainly indicates that multimillion dollar losses are associated annually with mycotoxin-contaminated grain and animal feedstuffs[3].

LIFE CYCLE OF *FUSARIUM* MOLD

The fungus associated with maize ear rot in corn and Fusarium head blight in wheat is *F. graminearum*. The principal inoculum source of *F. graminearum* is host debris, such as old corn stalks, ears, and stubble, and debris of wheat and other small grain cereals left on top of the soil. Fungal disease problems may become more acute when minimum or no tillage is practiced. Plowing in plant debris and crop residue left on the field after harvesting promotes decomposition of the moldy plant material. Ears of corn left on the field by harvesting equipment are main sites for reproduction of picnic beetles. Corn borers survive the winter in corn stalks, ears, and stubble left on top of the soil. Corn grown in rotation will control root worms[4,5]. Infected quack grass, barnyard grass, and other weeds may also serve as sources of *Fusarium* infection. Infected wheat and corn seed may give rise to diseased seedlings. *Fusarium*-infected wheat and barley crops at the heading stage may be a source of inoculum for corn in nearby fields. Although widespread in nature, higher levels of mold inoculum are found in grain fields where crops such as corn and small grain cereals susceptible to *Fusarium* infection are grown in rotation year after year over wide areas. Intensive cereal production accelerates development of disease. Crop residues are the principal sources of *F. graminearum*, although soil, seeds, and various grasses are also sources of inoculum[6,7,8,9]. Spores are dispersed in the air or are carried by insects and birds.

Some spores are deposited directly on the host plants. In some areas of Ontario, red-winged blackbirds and starlings damage corn cobs when kernels are at the milk stage. Birds shred the husks and puncture and ingest the contents of kernels. Not only do birds spread fungal infections, but also insects, which are contaminated with fungal spores, seek out damaged kernels. Adult picnic beetles and root worms commonly occur among corn silks and tassels, under leaf sheaths, and on other parts of corn during August and September. Damage caused by birds and insects make it much easier for mold infection to occur.

Most varieties of wheat and corn are susceptible to mold infection. Spores deposited on wheat spikes germinate and grow initially on anthers, but later the mold grows on the spikelets, which become straw-colored. Under humid conditions, pink and white mold growth may appear on the spikes and later on the grain (Fig. 1). Wheat spikes are very receptive to *F. graminearum* infection in the period from flowering to the soft-dough stage. The degree of resistance at various stages of development varies with cultivars. Some cultivars are highly susceptible at the flowering stage, whereas others are very susceptible at the milk or soft-dough stages[10]. The mechanisms involved in plant resistance to fungal invasion require much more research before we can fully understand the processes involved.

In corn, *F. graminearum* grows initially on the silks, anthers, and floral bracts and later on the kernels and cobs. Ears are most susceptible to *F. graminearum* shortly after the silks emerge, and suceptibility declines thereafter. As a general rule a reddish-colored mold appears on the kernels (Fig. 2), however, some *F. graminearum* strains produce no red pigmentation. With corn, upright ears and those with tight husk coverage at harvest seem to be more susceptible than ears with loose husks that drop before harvest[11]. Plants with rudimentary ears and sterile eartips may be more susceptible[12].

For disease epidemics to occur, weather factors favorable for production and dispersion of spores, growth on the host surface, and infection must coincide with the time that wheat and corn are receptive to mold infection. Infection is favored by warmth and prolonged surface wetness. Temperatures of 15° to 35°C, splashing or wind-driven rain to aid in dispersal of spores, and persistent wetness ($\geq$48–60 hours) of wheat spikes and corn ears favor mold infection[9]. After initial fungal infection and spread, weather is not important with respect to toxin production by *F. graminearum*[13].

Once plants become infected, mold growth continues and increasing levels of mycotoxins are produced. At some point during the season, concentrations of specific toxins may actually decrease[13]. Delayed harvesting in the autumn may aggravate the toxicity by allowing the growth of another toxin-producing mold called *Fusarium sporotrichioides*. This fungus produces T-2 toxin, HT-2 toxin, and diacetoxyscirpenol. The net result is that the moldy corn may contain complex mixtures of toxins from at least two species of *Fusarium*. Cool, wet weather conditions favor the growth of *F. sporotrichioides*. Adverse weather conditions may encourage growth of other molds as well.

After harvesting, mold growth and mycotoxin production may continue if the grain is not dried immediately or properly stored. For example, further growth may occur in corn cribs either without roofs or with poor air circulation, in improperly sealed silos for high-moisture corn, in dry corn storage bins that allow snow to enter, and in bins not regularly aerated to avoid condensation. The optimum temperature for mold growth is usually between 20° and 30°C, but fungi can grow at temperatures as low as 5°C. Moisture

content greater than 14% allows mold growth at temperatures greater than 5° to 10°C. Mold infection and mycotoxin production can also occur during the preparation of feed, in the feed delivery system, and in improperly cleaned feeding troughs.

PREVENTION OF MYCOTOXIN CONTAMINATION

GRAIN PRODUCTION AND HANDLING

Prevention is the basis of any sound program to minimize mycotoxin contamination. The following measures should be seriously considered.

- Avoid crop rotations that favor fungal infection. Wheat and corn are very sensitive to *F. graminearum* infection. Repeated planting of corn, wheat, and other small grains on the same or in nearby fields is not recommended. In addition, certain areas within a field may be more prone to fungal infections than other areas. Rotations should include crops other than corn and cereals susceptible to *Fusarium* infection[7,14].
- Break the cycle of planting periodically to control insect infestation[7]. Continuous corn, year after year, will lead to greater mold infection as a result of increased insect populations that attack corn plants and spread mold inoculum[15].
- Plant early. Effective land preparation that allows early planting and effective weed control assist in the control of *Fusarium* disease[8]. Weed control is important to eliminate noncrop hosts of *Fusarium*, such as quack grass and barnyard grass[7].
- Plant several varieties of corn with different heat unit requirements and growing characteristics to reduce the possibility of widespread contamination when adverse environmental conditions favor *Fusarium* infection of certain varieties.
- Select seed for increased seedling vigor. High-quality seed and fungicide-treated seed may reduce inoculum and increase seedling vitality. Infected wheat and corn may produce diseased seedlings when used as seed. Consult local specialists for field crop recommendations[16].
- Apply urea fertilizer rather than ammonium nitrate to reduce the incidence of *F. graminearum* in wheat crops. Teich[17] found that wheat fertilized with urea had less scab caused by *F. graminearum* than wheat fertilized with ammonium nitrate at the same rate of nitrogen application (120 kg/ha). Similar results were seen in a follow-up study with wheat involving topdressing in April with urea or ammonium nitrate. Comparable studies have not yet been carried out with corn.

- Avoid a high plant density of corn as it may not allow adequate aeration and sun exposure to prevent mold infection.
- Inspect fields carefully before harvesting to make certain mold infection has not occurred, even if there is no evidence of bird or insect damage or lodging in your corn fields. Walk the corn fields and peel the husks back on some of the ears to see if mold is present. If possible, harvest and store the least infected grain separate from that with more serious disease.
- Avoid using moldy corn for swine diets, if bird damage is excessive. Bird damage to ears of corn facilitates insect and mold invasion[9]. Cobs that remain upright provide a place for birds to land and they damage the protective husks.
- Avoid harvesting any infected cobs for swine diets. Lodged stalks with cobs touching the ground provide an opportunity for ear damage. Kernels on infected cobs may contain DON at 500–1000 mg/kg (see Fig. 2). At these mycotoxin concentrations, the presence of >1.0% infected kernels in the diet would affect swine performance.
- Adjust combine (screens and air-cleaning fan) to minimize the amount of fines, moldy or broken kernels, and ear tips in your harvested crop. Mechanical damage to the outer seed coat by harvesting equipment facilitates mold infection.
- Clean harvested corn with screens before drying and storage to remove some of the infected material[8].
- Harvest the crop when it is ready, to avoid undue exposure to poor autumn weather conditions favorable to mold growth and mycotoxin production. If harvest is seriously delayed for corn of any maturity rating, especially under adverse weather conditions, fungal growth and mycotoxin production may be promoted. This situation occurs more frequently with later-maturing hybrids.
- Reduce *Fusarium* inoculum. Plow crop debris into the soil as soon as possible after harvesting[7]. If trash is left on the field after harvesting, mold infection can be carried over to the next year's crop. The trash assists insects such as the corn borer to overwinter and to damage the crop the following year. Plowing buries the inoculum-bearing debris, subjects the trash to microbial degradation, and thus lowers the chance for inoculum dispersal[14]. However, to be effective, virtually all crop debris must be buried.
- Avoid overwintering crops in the field. Serious occurrences of mycotoxins have resulted from leaving crops in the field over winter.
- Store freshly harvested corn properly without delay. Mold can grow in harvested corn unless it is dried quickly to a moisture concentration of ≤13–15% and then cooled by aeration. The amount of moisture in the grain can be a primary factor contributing to mold growth. Alternatively, quickly add harvested corn to an airtight silo to prevent mold growth.

- Use mold inhibitors, e.g., propionate[18], to reduce mold growth in stored feed; however, they are unnecessary in properly dried and stored feed. Proper storage will not reduce mycotoxin levels present in the grain at harvest, but will prevent further mold growth and additional toxin accumulation.
- Use properly designed corn cribs with roofs. Some producers have reported that when corn cribs are used, the crop can be harvested earlier to minimize exposure to continued mycotoxin production during adverse weather conditions in the late autumn while the crop is still in the field. Exercise caution in crib storage, as the slower drying of corn can facilitate additional mold growth and mycotoxin production. A roof on the crib protects stored corn from the rain.
- Avoid using mold-infected cobs. In heavily infected ears of corn, toxin concentrations can be higher in the cob than in the kernels. Mixing cob meal in diets is not recommended if mycotoxin contamination is suspected (K. Hough and P. Benoit, personal commun. 1988)[19].

These preventive measures are outlined to provide sound management approaches to minimize mold contamination. Complete elimination of mold infection and mycotoxin contamination will be impossible until resistant varieties become available through intensive research.

MILLING AND FEEDSTUFF PREPARATION

The cornerstones of a good prevention program by millers are quality control, good milling practices, and the use of chemical preservatives.

Quality Control

An effective quality control program for incoming grains and good milling practices are essential to prevent mycotoxin contamination. Careful examination for moldy or broken kernels and insect damage is necessary. Although "black light" (ultraviolet light) has been used in the United States as a crude measure of aflatoxin contamination, the light is not a good indicator of the extent of *Fusarium* contamination. In countries where aflatoxin is a problem, scanning corn (not wheat) suspected of being mold-contaminated for fluorescence with a "black light" may have merit, but not in Canada, unless you are dealing with imported corn. A representative sample should be taken for moisture determination to ensure that the grain was dried properly.

Simple, rapid screening methods are being developed for mycotoxins of particular concern in eastern Canada. However, assays of specific mycotoxins may indicate only part of the picture. Unfortunately, molds are capable of producing several toxins. Rapid

biological assays, such as the chick embryo[20] and Hela cell[21] assays are more promising than chemical methods, because the assessment is not related to a specific toxin (or toxins) and gives a broader index of potential toxicity.

When mold contamination is suspected, a thorough cleaning of the grain with screens and blowers may remove moldy, fine particulate matter (dust), some small moldy kernels, and broken pieces of cobs. Moldy tips of cobs may be heavily contaminated with mycotoxins.

Milling Practices

Good milling practices should include:

- cleaning out feed bins and delivery vehicles after emptying and before refilling;
- keeping feed mill equipment in good working order and clean;
- preventing access by insects and rodents to storage facilities;
- eliminating sources of moisture contamination in grain storage facilities; and
- aerating regularly stored grain.

Chemical Preservatives

Chemical preservatives are used to prevent further mold activity and to extend the shelf life of stored grains and animal feeds. Acid-type inhibitors such as benzoic, sorbic, acetic, and propionic acids and salts are commonly used. Some formulations may improve feed intake as well as prevent further mold growth[18], however, mold inhibitors do not detoxify mycotoxin-contaminated feedstuffs[22].

COMPLEX MYCOTOXIN MIXTURES IN MOLDY GRAIN

Recent data confirm earlier suspicions that adverse reactions seen in farm animals fed moldy grain were not caused by single mycotoxins, but by combinations of toxins and other fungal metabolites[23]. *Fusarium* species produce many metabolites toxic to animals. During normal field and storage conditions, many mold species grow and produce toxins. The situation may be further complicated when several sources of grain containing different mycotoxin contaminants are blended in animal feed. It is known that DON is less toxic than other related mycotoxins, such as T-2 and HT-2 toxin. However, low feed concentrations of DON, e.g., 1 mg/kg (ppm) in the presence of lower µg/kg (ppb) concentrations of T-2, HT-2 as well as other unknown toxins may be sufficient to cause severe reactions in very sensitive species such as swine (Fig. 3)[2].

DETOXIFICATION

Development of a "magic" formula to detoxify mycotoxin-contaminated grain, although desirable, is difficult to achieve. Physical and chemical procedures that are effective against one or a few toxins may have little effect on other toxins present. Consequently, prevention of mold infection and mycotoxin production at all levels of production, storage, milling, and delivery must be the central focus to mycotoxin management.

Harvesting and milling

In naturally infected grain, mold- and mycotoxin-contaminated kernels may represent <1–5% of all the grain. Kernels may be broken or shrivelled. In wheat, kernels sometimes take the appearance of "tombstones." In corn, the tips of the cobs containing moldy, shrivelled kernels of corn may be highly infected. Grain dust may also contain high concentrations of mycotoxins. During harvesting and milling, physical screening and air blowing should be used to remove pieces of corn cob, reddog and small particulates, and withered, infected kernels. Mold-infected kernels may contain up to 500–1000 mg/kg DON. **Dust masks, coveralls, and gloves should be used to protect operators** (see section entitled "Guidelines for safe handling ...").

In 1981, it was reported that the wet milling of corn removed about two-thirds of the T-2 toxin present[24]. In more recent studies[25,26], milling had little effect on DON concentrations in hard spring wheat, as DON was distributed throughout the milled products. Baking the flour into bread did not decrease the DON concentration[25,27]. In a study with naturally contaminated, Ontario soft white winter wheat containing DON at 0.6–1.0 mg/kg, the greatest concentration of fungal infection was at or near the surface of the kernels[28]. The highest levels of DON were found in the outer kernel (e.g., bran) portions; levels decreased in the inner flour portions. At higher concentrations of DON (5 mg/kg) in naturally contaminated wheat, the mycotoxin was fairly uniformly distributed among the various mill portions[26]. In another study, two hard spring wheats (containing DON at 1.4 and 7.5 mg/kg, respectively) were subjected to cleaning, tempering, and milling[29]. Twofold increases in DON concentration were recorded in shorts and feed flour fractions. Slight increases in DON concentration were measured in the bran of the first wheat sample.

If mold infection is not too severe, physical and chemical treatments that clean the kernel surface and remove heavily infected particulate matter, e.g., washing and roasting processes, may significantly reduce toxin levels in contaminated grain. Much more research is needed in this area.

Chemical treatment

In the laboratory, moist ozone, ammonia, and microwave and convection heat treatment reduced DON concentrations in moldy grain[30]. Complete reduction of DON was achieved after the addition of aqueous sodium bisulfite and application of heat by autoclave or microwave. However, ammonium carbonate added to a steam-pelleted swine diet containing mold-contaminated wheat did not improve feed intake or weight gain[31].

When contaminated corn was mixed in a diet to contain DON at 7.2 mg/kg, reduced feed intake and weight gain in pigs were observed. However, when the same amount of contaminated corn was treated with sodium bisulfite and autoclaved, the DON concentration decreased tenfold; feed intake and weight gain improved and were similar to controls[32].

Addition of binding agents

Alfalfa may be beneficial in diets contaminated with zearalenone. Alfalfa fiber partially overcame the growth-depressing effect of zearalenone in rats[33]. However, dietary concentrations of 0–25% alfalfa did not overcome the estrogenic effects of zearalenone at 10–40 mg/kg in the diet of Yorkshire gilts weighing 8–11 kg[34].

The addition of bentonite, anion and cation resins, and vermiculite-hydrobiotite on the toxicity of dietary T-2 toxin fed to Wistar rats was also tested[35]. Ten percent bentonite was the most effective treatment to overcome feed refusal and growth depression associated with the toxin. Bentonite in the diet seemed to prevent T-2 toxicosis by reducing intestinal absorption and increasing fecal excretion of the toxin. Spent canola oil bleaching clays also were effective to overcome adverse effects of dietary T-2 toxin on feed intake and body weight gain in rats[36].

Another study evaluated a chemical binding agent, polyvinylpyrrolidone (Antitox Vana®) and ammonium carbonate on the adverse effects of DON for Yorkshire pigs[31]. Addition of the chemicals did not alleviate the toxicity of DON in the swine diets.

Blended feeds and diet density

Swine are very sensitive to *Fusarium* toxins such as DON and zearalenone. If mycotoxin contamination is suspected in animal feed, test this feed with six weanling gilts compared with a similar group of gilts offered clean feed for 2 weeks. If the feed intake of gilts on the contaminated grain is lower than that of controls eating clean feed, DON or related trichothecenes should be suspected as a contaminant. Diluting the feed with clean grain may improve feed intake and weight gains. Increasing the diet density (20% more energy, crude

Figure 1 Kernels from uncontaminated wheat (upper) and wheat containing DON at 7 mg/kg (lower). Notice the pink burgundy color on the kernels selected from the contaminated wheat source.

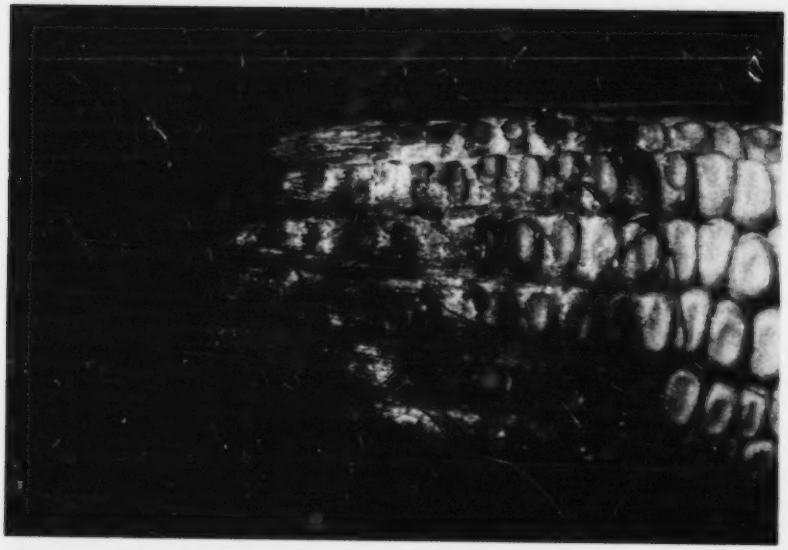


Figure 2 The corn cob was naturally infected with "pink ear mold." Concentrations of DON as high as 500–1000 mg/kg (ppm) may be present in infected kernels.

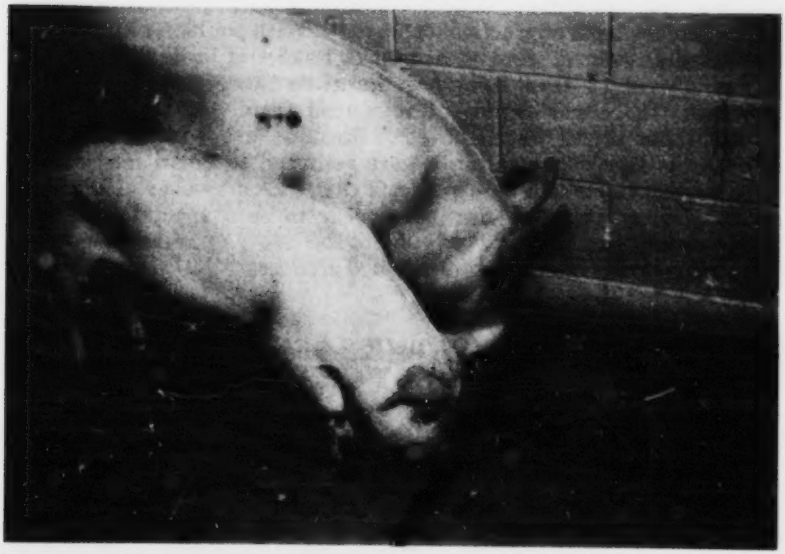


Figure 3 Swine are very sensitive to mycotoxins. These pigs are littermates: the one in the background was fed a clean diet, the one in the foreground was offered a diet containing DON at 5 mg/kg for 7 weeks after weaning. Note the white, rat-like hair and thin appearance of the pig on the DON-contaminated diet.

protein, minerals, and vitamins[37]) may improve weight gains if feed intake is only reduced 15–20%. If the vulvae in the prepubertal gilts appear swollen and red, do not offer the feed to the farrowing herd until the feed has been diluted. Zearalenone does not normally affect feed intake of swine.

Recent studies suggest that immunization for production of antibodies against zearalenone might be useful to prevent zearalenone mycotoxicosis in swine[38].

MYCOTOXIN RESIDUES IN ANIMAL FOOD PRODUCTS

Research data indicate that swine are very sensitive to DON and zearalenone, whereas ruminants and poultry seem to be more tolerant[39]. This general observation may not necessarily apply to young or stressed animals. Recent evidence suggests that low concentrations of *Fusarium* mycotoxins in dairy rations may be associated with decreased milk production[40].

If contaminated feed is given to the more tolerant species, the focus changes to the safety of toxic residues in animal food products. Dairy cattle offered a diet containing DON at 66 mg/kg for 5 days resulted in trace (low µg/kg or ppb) concentrations of the toxin in the milk. In ruminants even extremely high, single doses of the toxin (gram quantities per animal) produced only trace residue levels in milk – too low to be of practical concern[41]. With poultry, although no appreciable residues were measured in tissues of birds fed DON at 20 mg/kg over 12 days, some accumulation in eggs was reported. However, DON was rapidly eliminated from poultry once the contaminated source was removed[42]. Residue levels dropped rapidly in ensuing days once the birds were returned to clean feed[43]. In conclusion, evidence to date suggests that the carry-over of DON in animal-derived products does not appear to be a special problem. More research is necessary to evaluate the safety of zearalenone and other mycotoxin residues in animal food products.

GUIDELINES FOR THE SAFE HANDLING OF MOLDY GRAIN

Mycotoxins and the molds that produce them are health hazards. As outlined in this booklet, the toxic effects associated with *Fusarium* mold and mycotoxins includes allergies, skin irritation, poor appetite, headache, vomiting, gastric (stomach) and intestinal irritation, hemorrhaging, increased sensivity to disease, and reproductive problems[1]. Inhalation of dusts from *Fusarium*-contaminated grain, especially indoors, is certainly very hazardous and must be avoided.

Inhalation of *Aspergillus* spores and toxins is a well-recognized occupational hazard of corn and peanut farmers and processors in the United States. A wide variety of symptoms are possible after inhalation of dust from crops contaminated with molds that produce mycotoxins; excessive exposure may lead to serious illness or even to death[44]. Regular medical examinations of personnel routinely handling moldy grain are encouraged.

Everyone handling moldy grain has a personal responsibility to be aware of the health hazards associated with mold and mycotoxin contamination, to use appropriate means that emphasize prevention of exposure to moldy grain, and to minimize contamination of facilities, equipment, and personnel. Reasonable precautions must be taken to minimize mycotoxin contamination by any route, e.g., oral, inhalation, and skin. Procedures need to be in place for handling and disposal of mold-infected material. When screening dust, other small particulates, and cob material out of harvested moldy grain, be certain to bury the screenings in a remote area away from field crops to minimize later exposure or accidental ingestion by farm animals.

Readers are reminded to take proper safety precautions to prevent personal injury or loss of life when entering any grain storage area.

The following guidelines are recommended for the safe handling of mold- and mycotoxin-contaminated grain in animal feed by grain and animal producers.

RECOMMENDED ACTIONS FOR GRAIN AND ANIMAL PRODUCERS

Field examination of moldy cobs

CAUTION: *Mycotoxins in infected kernels can cause severe skin irritation.*

ACTION:
- Use protective gloves when handling infected material
- Do not touch infected kernels
- Wash hands well with soap and water after handling moldy grain

Harvesting, drying, grinding, mixing, and transporting moldy grain and animal feed

CAUTION: *Inhalation of mycotoxin-containing spores and dust can cause allergic reactions, lung irritation, and mycotoxin poisoning.*

ACTION:
- Use protective mask to prevent inhalation of dust from moldy grain
- Increase the fat content of animal diets to reduce dust formation in animal buildings

- Whenever possible keep upwind away from moldy dust generated by farm equipment

CAUTION: *Mycotoxin-containing spores and dust can cause skin and eye irritation.*

ACTION:
- Use clean protective clothing (and goggles in dusty areas)
- Shower to remove moldy dust from exposed areas of body
- Whenever possible keep upwind away from moldy dust generated by farm equipment
- For combines that have operator cabins with filtered air supply, change air filters frequently

CAUTION: *Avoid ingesting mycotoxin-containing spores and dust.*

ACTION:
- Remove coveralls before eating
- Wash hands, face, and other exposed areas of body before eating
- Eat in an area not exposed to moldy grain

Entering grain storage areas

CAUTION: *Inhalation of mycotoxin-containing spores and dust can cause allergic reactions, lung irritation, and mycotoxin poisoning.*

ACTION:
- Use protective mask to prevent inhalation of dust from moldy grain
- Extreme care should be exercised when entering a bin of grain infected with mold. The bin should be well ventilated. Prevent personal exposure to dust by using protective coveralls, air filter masks, or head gear that supplies filtered or fresh air to personnel. Never work alone in a bin

CAUTION: *Mycotoxin-containing spores and dust can cause skin or eye irritation.*

ACTION:
- Use clean protective clothing (and goggles in dusty areas)
- Shower to remove moldy dust from exposed areas of body
- Whenever possible keep upwind away from moldy dust generated by farm equipment

CAUTION: *Avoid ingesting mycotoxin-containing spores and dust.*

ACTION:
- Remove coveralls before eating
- Wash hands, face, and other exposed areas of body before eating
- Eat in an area not exposed to moldy grain

REFERENCES

1. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D. 1985. Mycotoxins: A Canadian perspective. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848, 185 pp.

2. Foster, B.C.; Trenholm, H.L.; Friend, D.W.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1986. Evaluation of different sources of deoxynivalenol (vomitoxin) fed to swine. Can. J. Anim. Sci. 66:1149–1154.

3. Trenholm, H.L.; Thompson, B.K.; Standish, J.F.; Seamen, W.L. 1985. Mycotoxins in feeds and feedstuffs. Pages 43–49 *in* Mycotoxins: A Canadian perspective. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D., Eds. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848.

4. Hudon, M.; Foott, W.H.; Martel, P. 1985. Insect damage in corn in eastern Canada. Agriculture Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 1788E, 26 pp.

5. Hudon, M.; McLeod, D.G.R.; Foott, W.H. 1982. Control of the European corn borer. Agriculture Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 1738E, 13 pp.

6. Hunter, R.B.; Sutton, J.C. 1985. Plant resistance and environmental conditions. Pages 62–67 *in* Mycotoxins: A Canadian perspective. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D., Eds. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848.

7. Martin, R.A.; Johnson, H.W. 1982. Effects and control of *Fusarium* diseases of cereal grains in the Atlantic Provinces. Can. J. Plant Pathol. 4:210–216.

8. Seamon, W.L. 1982. Epidemiology and control of mycotoxigenic *Fusaria* on cereal grains. Can. J. Plant Pathol. 4:187–190.

9. Sutton, J.C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. Can. J. Plant Pathol. 4:195–209.

10. Schroeder, H.W.; Christensen, J.J. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. Phytopathology 53:831–838.

11. Enerson, P.M.; Hunter, R.B. 1980. Response of maize hybrids to artificially inoculated ear mold incited by *Gibberella zeae*. Can. J. Plant Sci. 60:1463–1465.

12. Wimmer, J. 1978. Das Auftreten von Kolbenfusariosen beim Mais. Pages 78–93 *in* Veroeffentlichungen der Landwirtschaftlich-chemischen Bundesversuchsanstalt. Linz/Donau, Band Nr. 11.

13. Miller, J.D.; Young, J.C.; Trenholm, H.L. 1983. *Fusarium* toxins in field corn. I. Time course of fungal growth and production of deoxynivalenol and other mycotoxins. Can. J. Bot. 61:3080–3087.

14. Teich, A.H.; Hamilton, J.R. 1985. Effect of cultural practices, soil phosphorus, potassium, and pH on the incidence of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol levels in wheat. Appl. Environ. Microbiol. 49:1429–1431.

15. Abramson, D.; Mills, J.T. 1985. Mycotoxin production during storage. Pages 69–79 *in* Mycotoxins: A Canadian perspective. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D., Eds. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848.

16. Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1988. Field crop recommendations. Toronto, Ont. Publ. No. 296, 80 pp.

17. Teich, A.H. 1987. Less wheat scab with urea than with ammonium nitrate fertilizers. Cereal Research Comm. 15:35–38.

18. Foster, B.C.; Trenholm, H.L.; Friend, D.W.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1987. The effect of a propionate feed preservative in deoxynivalenol (vomitoxin) containing corn diets fed to swine. Can. J. Anim. Sci. 67:1159–1163.

19. Hamilton, R.M.G.; Trenholm, H.L. 1987. Distribution of deoxynivalenol and zearalenone between the kernels and the cob in ears of *Fusarium graminearum* inoculated and naturally infected corn. Microbiologie–Aliments–Nutrition (5:313–316).

20. Prelusky, D.B.; Hamilton, R.M.G.; Foster, B.C.; Trenholm, H.L.; Thompson, B.K. 1987. Optimization of chick embryotoxicity bioassay for testing toxicity potential of fungal metabolites. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 70:1049–1055.

21. Lompe, A.; Milczewski, K.E.V. 1979. Ein Zellkulturtest fuer den Nachweis von Mykotoxinen. Z. Lebensm. Unters. Forsch. 169:249–254.

22. Botts, R. 1979. Mold in feeds: Problems and prevention. Feed Management 30:24–26.

23. Foster, B.C.; Neish, G.A.; Lauren, D.R.; Trenholm, H.L.; Prelusky, D.B.; Hamilton, R.M.G. 1986. Fungal and mycotoxin content of slashed corn. Microbiol. Alim. Nutr. 4:199–203.

24. Collins, C.J.; Rosen, J.D. 1981. Distribution of T-2 toxin in wet-milled corn products. J. Food Sci. 46:877–879.

25. Scott, P.M.; Kanhere, S.R.; Lau, P.-Y.; Dexter, J.E.; Greenhalgh, R. 1983. Effects of experimental flour milling and breadbaking on retention of deoxynivalenol (vomitoxin) in hard red spring wheat. Cereal Chem. 60:421–424.

26. Hart, L.P.; Braselton, W.E., Jr. 1983. Distribution of vomitoxin in dry milled fractions of wheat infected with *Gibberella zeae*. J. Agric. Food Chem. 31:657–659.

27. El-Banna, A.A.; Lau, P.-Y.; Scott, P.M. 1983. Fate of mycotoxins during processing of food stuffs. II. Deoxynivalenol (vomitoxin) during making of Egyptian bread. J. Food Protect. 46:484–486.

28. Young, J.C.; Fulcher, R.G.; Hayhoe, J.H.; Scott, P.M.; Dexter, J.E. 1984. Effect of milling and baking on deoxynivalenol (vomitoxin) content of eastern Canadian wheats. J. Agric. Food Chem. 32:659–664.

29. Scott, P.M.; Kanhere, S.R.; Dexter, J.E.; Brennan, P.W.; Trenholm, H.L. 1984. Distribution of the trichothecene mycotoxin deoxynivalenol (vomitoxin) during the milling of naturally contaminated hard red spring wheat and its fate in baked products. Food Additives Contamin. 1:313–323.

30. Young, J.C.; Sabryan, L.M.; Potts, D.; McLaren, M.E.; Gobran, F.H. 1986. Reduction in levels of deoxynivalenol in contaminated wheat by chemical and physical treatment. J. Agric. Food Chem. 34:461–465.

31. Friend, D.W.; Trenholm, H.L.; Young, J.C.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1984. Effect of adding potential vomitoxin (deoxynivalenol) detoxicants or a *F. graminearum* inoculated corn supplement to wheat diets fed to pigs. Can. J. Anim. Sci. 64:733–741.

32. Young, J.C.; Trenholm, H.L.; Friend, D.W.; Prelusky, D.B. 1987. Detoxification of deoxynivalenol with sodium bisulfite and evaluation of the effects when pure mycotoxin or contaminated corn was treated and given to pigs. J. Agric. Food Chem. 35:259–261.

33. Stangroom, K.E.; Smith, T.K. 1984. Effect of whole and fractionated dietary alfalfa meal on zearalenone toxicosis and metabolism in rats and swine. Can. J. Physiol. Pharmacol. 62:1219–1224.

34. James, L.J.; Smith, T.K. 1982. Effect of dietary alfalfa on zearalenone toxicity and metabolism in rats and swine. J. Anim. Sci. 55:110–118.

35. Carson, M.S.; Smith, T.K. 1983. Role of bentonite in prevention of T-2 toxicosis in rats. J. Anim. Sci. 57:1498–1506.

36. Smith, T.K. 1984. Spent canola oil bleaching clays: Potential for treatment of T-2 toxicosis in rats and short-term inclusion in diets for immature swine. Can. J. Anim. Sci. 64:725–732.

37. Chavez, R.R.; Rheaume, J.A. 1986. The significance of the reduced feed consumption observed in growing pigs fed vomitoxin-contaminated diets. Can. J. Anim. Sci. 66:277–287.

38. Pestka, J.J.; Lin, M.T.; Knudson, B.K.; Hogberg, M.G. 1985. Immunization of swine for production of antibody against zearalenone. J. Food Protect. 48:953–957.

39. Trenholm, H.L.; Hamilton, R.M.G.; Friend, D.W.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1984. Feeding trials with vomitoxin (deoxynivalenol) contaminated wheat: Effect of swine, poultry, and dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185:527–531.

40. Whitlow, L.W; Hagler, Jr., W.M. 1987. The association of productivity losses in dairy cows with deoxynivalenol. Pages E1–E3 *in* Proceedings of Symposium: Recent Developments in the Study of Mycotoxins, Rosemont, Illinois, Dec 17, 1987.

41. Prelusky, D.B.; Trenholm, H.L.; Lawrence, G.A.; Scott, P.M. 1984. Non-transmission of deoxynivalenol (vomitoxin) to milk following oral administration of dairy cows. J. Environ. Sci. Health B 19:593–609.

42. Prelusky, D.B.; Hamilton, R.M.G.; Trenholm, H.L.; Miller, J.D. 1986. Tissue distribution and excretion of radioactivity following administration of ^{14}C-labeled deoxynivalenol to White Leghorn hens. Fundam. Appl. Toxicol. 7:635–645.

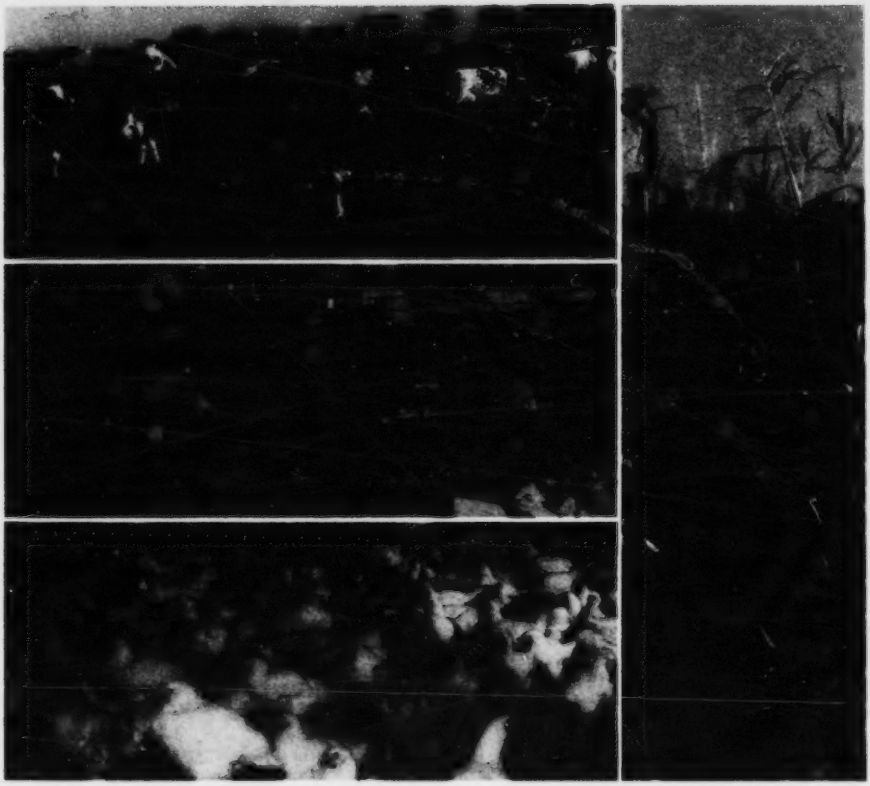
43. Prelusky, D.B.; Trenholm, H.L.; Hamilton, R.M.G.; Miller, J.D. 1987. Transmission of ^{14}C deoxynivalenol to eggs following oral administration to laying hens. J. Agric. Food Chem. 35:182–186.

44. Tobin, R.S.; Baranoski, E.; Gilman, A.P.; Kuiper-Goodman, T.; Miller, J.D. 1987. Significance of fungi in indoor air. Can. J. Public Health 78:S1–S32.

Agriculture Canada

Publication 1827F

Réduction des mycotoxines dans les aliments destinés aux animaux



Canada

Réduction des mycotoxines dans les aliments destinés aux animaux

H.L. Trenholm et D.B. Prelusky
Centre de recherches zootechniques
Ottawa, (Ont.)

J.C. Young et J.D. Miller
Centre de recherches phytotechniques
Ottawa, (Ont.)

Les recommandations de la présente publication sur l'usage des pesticides ou de médicaments pour animaux ne sont données qu'à titre d'indication. Toute application d'un pesticide doit être conforme au mode d'emploi inscrit sur l'étiquette du produit, comme le prescrit la *Loi sur les produits antiparasitaires*. **Il faut toujours lire l'étiquette**. Un pesticide doit aussi être recommandé par les autorités provinciales. Les modes d'emploi recommandés pouvant varier d'une province à l'autre, consulter le représentant agricole de la province pour obtenir des conseils particuliers.

Agriculture Canada Publication 1827F
On peut en obtenir des exemplaires à la
Direction générale des communications
Agriculture Canada, Ottawa K1A 0C7

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1988
No de cat. A63-1827/1988F ISBN: 0-662-95094-1
Impression 1988 3,5M-10:88

Also available in English under the title:
Reducing mycotoxins in animal feeds

TABLE DES MATIÈRES

Préface 4

Introduction 6

Cycle vital des moisissures du *Fusarium* 6

Prévention de la contamination par les mycotoxines 9
Production et manipulation du grain 9
Mouture et préparation des aliments pour animaux 12

Mélanges complexes de mycotoxines dans les grains moisis 16

Détoxication 16

Résidus de mycotoxines dans les produits alimentaires d'origine animale 19

Lignes directrices pour la manipulation des grains moisis 20
Recommandations aux producteurs de grains et d'animaux 21

Bibliographie 23

PRÉFACE

Les mycotoxines sont des substances chimiques produites par les moisissures qui infectent les plantes cultivées dans les champs ainsi que les céréales et les aliments pour animaux au cours de l'entreposage, du mélange et de la livraison des produits. La contamination des produits de céréales par les mycotoxines menace sérieusement la viabilité économique de la production céréalière et de l'élevage en diminuant le rendement des récoltes et en altérant la santé et la productivité du bétail et de la volaille. En outre, les consommateurs s'inquiètent de la présence de résidus toxiques dans les produits de céréales et de viande. Le problème des mycotoxines ne se limite pas au Canada: des poussées ont été enregistrées dans beaucoup de pays. Les chercheurs attachés au programme d'étude des mycotoxines d'Agriculture Canada ont pour mission d'informer l'industrie agro-alimentaire des plus récents acquis de la recherche sur les mycotoxines.

En 1982, MM. Trenholm, Friend, Hamilton et Thompson ont rédigé la publication n° 1745 d'Agriculture Canada intitulée *Vomitoxine et zéaralénone dans les aliments du bétail*. Le grand succès qu'a connu cette publication reflète bien l'intérêt que soulève cette question. Au cours des 5 dernières années, le document a été réimprimé à deux reprises, en anglais et en français, le tirage total se chiffrant à 16 000 exemplaires. Pendant ce temps, MM. Scott, Trenholm et Sutton ont publié, à l'intention de la communauté scientifique, une monographie du Conseil national de recherches du Canada intitulée *Les mycotoxines: perspectives canadiennes*[1], qui a fait l'objet elle aussi d'une forte demande.

Le présent bulletin a d'abord été publié avec le *Compte rendu de la 23e Conférence annuelle des producteurs d'aliments pour animaux* portant sur la nutrition (Annual Nutrition Conference for Feed Manufacturers), parrainée conjointement par l'Université de Guelph et l'Association canadienne des industries de l'alimentation animale et qui a eu lieu à Toronto les 28 et 29 avril 1987. En raison des conséquences graves que peuvent entraîner l'infection des produits de céréales par les moisissures et leur contamination par les mycotoxines, les auteurs ont considérablement modifié le contenu du compte rendu de la conférence de manière à présenter aux producteurs, aux manipulateurs de céréales et aux minotiers les

connaissances acquises à ce jour sur les infections par les moisissures, sur la production de mycotoxines et sur les moyens efficaces de prévention de la contamination et de détoxication des céréales contaminées par les mycotoxines. On y trouvera des lignes directrices sur la façon de manipuler sans danger les produits de céréales contaminés par les mycotoxines. Veuillez nous faire part de vos commentaires ou suggestions.

Le Directeur du
Centre de recherches
phytotechniques,
W. Baier

Le Directeur du
Centre de recherches
zootechniques,
E.E. Lister

INTRODUCTION

Les mycotoxines sont des substances chimiques toxiques produites par les moisissures. Au Canada, les mycotoxines les plus importantes sont la zéaralénone, une famille de substances chimiques apparentées et appelées trichothécènes (vomitoxine, toxine T-2 et toxine HT-2), l'ochratoxine et les alcaloïdes de l'ergot[1]. Les effets toxiques des mycotoxines sont décrits brièvement dans le tableau 1. L'aflatoxine ne cause pas de dommages importants au Canada, sauf dans le cas des grains importés de pays chauds.

Les moisissures du genre *Fusarium* suscitent une inquiétude particulière dans l'est du Canada. La contamination par le désoxynivalénol (DON) et la zéaralénone a souvent été liée à une croissance réduite, à des problèmes de reproduction et à la maladie chez les animaux d'élevage, particulièrement chez le porc. On soupçonne fortement que d'autres métabolites toxiques dont on ignore la composition affectent le rendement et la santé des animaux d'élevage[2]. Bien qu'il soit difficile d'évaluer précisément les pertes de revenus encourues par les producteurs de céréales ainsi que les maladies et la mortalité qu'entraînent les mycotoxines chez le bétail et la volaille, on peut conclure, à partir de l'étendue des infections par les moisissures et de la contamination par les mycotoxines, que les pertes économiques sont de l'ordre de plusieurs millions de dollars[3].

CYCLE VITAL DES MOISISSURES DU *FUSARIUM*

Le champignon associé à la fusariose des épis de maïs et de blé est le *F. graminearum*. Les débris végétaux des plantes hôtes, par exemple de vieux pieds, épis et chaumes de maïs ou des débris de blé et d'autres céréales à petits grains abandonnés sur place après la récolte constituent la principale source d'inoculum du *F. graminearum*. Les problèmes qu'entraînent les affections fongiques peuvent devenir plus aigus si l'on pratique une culture sans labour ou avec labour minimum. Le labourage des débris végétaux et du résidu des récoltes laissé dans les champs favorise la décomposition de la matière végétale moisie. Les épis de maïs laissés dans les champs après la moisson constituent les principaux sites de reproduction des *Nitidulidae* du genre *Glischrochilus* (*picnic beetle*). La pyrale du maïs peut survivre tout l'hiver dans les tiges, les épis et les chaumes de maïs laissés en surface. La rotation des cultures de maïs permet d'empêcher l'infestation des racines par des vers[4,5]. Le chiendent, le pied-de-coq et autres mauvaises herbes infectés peuvent aussi constituer des sources d'infection par le *Fusarium*. Les graines de blé et de maïs infectées peuvent donner naissance à des semis malades. Au moment de l'épiaison, les champs de blé et d'orge infectés peuvent

Tableau 1 Effets toxiques des mycotoxines

Mycotoxines	Signes cliniques[a]
Zéaralénone	Vulve rouge et enflée, prolapsus du vagin et parfois du rectum chez le porc; les porcelets non sevrés peuvent présenter un grossissement de la vulve; troubles de la fécondité.
Vomitoxine (désoxynivalénol, DON)	Diminution de la consommation alimentaire et du croît chez le porc à une dose ≥2 mg DON/kg d'ali-ments; vomissements et inappé-tence à de hautes concentrations de DON (≥20 mg DON/kg d'aliments).
Autres trichothécènes • toxine T-2 • toxine HT-2 • diacétoxyscirpénol	Plus toxique que le DON; consommation alimentaire réduite; vomissements; irritation cutanée et gastro-intestinale;neurotoxicité; progéniture anormale; plus grande réceptivité à la maladie; hémorragies.
Ochratoxine	S'attaque principalement aux tubules proximaux des reins chez le porc et la volaille; reins pâles et hypertrophiés; foie gras chez la volaille.
Alcaloïdes de l'ergot	Troubles neurologiques; tremblements; convulsions; diarrhée; nécrose des extrémités (gangrène); diminution de la consommation alimentaire; avortement spontané; petits mort-nés et agalactie (faible sécrétion lactée); noircissement de la crête, des doigts et du bec chez la volaille.

[a] mg/kg = partie par million (ppm).

constituer une source d'inoculum pour le maïs des champs voisins. Bien qu'elle soit répandue dans la nature, la contamination par les moisissures est plus importante dans les cultures céréalières où des plantes comme le maïs et les céréales à petits grains sensibles aux infections par le *Fusarium* sont cultivées en rotation chaque année sur de grandes superficies. La production céréalière intensive tend à accélérer l'évolution de la maladie. Bien que le sol, les graines et

diverses herbes soient aussi des sources d'inoculum, les résidus des récoltes constituent la source principale du *F. graminearum*[6,7,8,9]. Les spores sont disséminées dans l'air ou transportées par des insectes et des oiseaux.

Certaines spores sont déposées directement sur les plantes hôtes. Dans certaines régions de l'Ontario, les carouges à épaulette et les étourneaux endommagent les épis de maïs quand les grains sont au stade laiteux. Les oiseaux déchirent les spathes, percent les grains et en ingèrent le contenu. Par le fait même, ils contribuent à la propagation des infections fongiques, avec le concours des insectes contaminés par les spores des moisissures qui s'attaquent rapidement aux grains endommagés. En août et en septembre, les *Glischrochilus* adultes et les vers infestant les racines sont souvent présents dans les soies et les panicules du maïs, sous les graines folières et sur d'autres parties de la plante. Les dommages causés par les oiseaux et les insectes facilitent l'infection par les moisissures.

La plupart des variétés de blé et de maïs sont sensibles aux infections par les moisissures. Les spores déposées sur les épis de blé germent et croissent initialement sur les anthères, mais la moisissure envahit ultérieurement les épillets, qui prennent alors une couleur jaune paille. Dans des conditions humides, des taches de moisissure roses et blanches apparaissent sur les épis et, plus tard, sur les grains (fig. 1). Les épis de blé sont très sensibles aux infections par le *F. graminearum* pendant la floraison et la phase de la pâte molle. Le degré de résistance pendant les diverses étapes du développement varie selon les cultivars. Certains cultivars sont très sensibles au moment de la floraison alors que d'autres le sont davantage au stade laiteux ou pendant la phase de la pâte molle[10]. Des travaux de recherche plus approfondis seront nécessaires pour que l'on puisse élucider tous les mécanismes qui régissent la résistance des plantes à l'invasion fongique.

Dans le cas du maïs, le *F. graminearum* se développe initialement sur les soies, les anthères et les bractées florales et ultérieurement sur les grains et les épis. Les épis sont le plus sensibles au *F. graminearum* peu de temps après l'émergence des soies. Par la suite, leur sensibilité à la moisissure diminue. En général, des taches de moisissure rougeâtres apparaissent sur les grains (fig. 2). Toutefois, certaines souches du *F. graminearum* ne produisent pas de pigments rougeâtres. Les épis de maïs droits, recouverts d'une pellicule serrée au moment de la récolte semblent plus sensibles à l'infection que les épis dont les spathes lâches tombent avant la moisson[11]. Les plants portant des épis peu développés et des épillets stériles peuvent également être plus sensibles aux moisissures[12].

Pour qu'une épidémie se déclare, des facteurs climatiques favorables à la production et à la dissémination des spores, à la croissance des moisissures sur la plante hôte et à l'infection doivent coïncider avec une période de grande vulnérabilité du blé et du maïs à l'infection. L'apparition de cette dernière est favorisée par la chaleur et une humidité prolongée en surface. Des températures de 15 à 35 °C

et des pluies poussées par le vent ou soulevant des éclaboussures sont propices à la dissémination des spores. Par ailleurs, l'infection par les moisissures est favorisée si les épis de blé et de maïs demeurent mouillés pendant une période prolongée ($\geq$48-60 heures)[9]. Après l'apparition et la propagation initiales de l'infection fongique, le climat n'est plus un facteur déterminant pour la production de toxines par le *F. graminearum*[13].

Une fois les plantes infectées, les moisissures continuent de croître et produisent de plus en plus de mycotoxines. À un certain moment au cours de la saison, la concentration de certaines toxines peut diminuer[13]. Les récoltes tardives en automne peuvent faire augmenter le degré de toxicité en permettant la croissance d'une autre moisissure, le *Fusarium sporotrichioides*, qui produit elle aussi des toxines, à savoir la toxine T-2, la toxine HT-2 et le diacétoxyscirpénol. Dans ces conditions, le maïs infecté pourra contenir un mélange complexe de toxines provenant d'au moins deux espèces de *Fusarium*. Les temps froids et humides sont propices à la croissance du *F. sporotrichioides*. De mauvaises conditions climatiques peuvent aussi favoriser la croissance d'autres moisissures.

Après la récolte, la croissance des moisissures et la production de mycotoxines peut continuer si le grain n'est pas séché immédiatement ou entreposé dans des conditions appropriées. Par exemple, les moisissures peuvent continuer de croître dans des râteliers à maïs dépourvus de toit ou d'un bon système d'aération, dans des silos pour maïs à grain humide mal scellés ou dans des réservoirs pour maïs séché qui laissent pénétrer la neige poussée par le vent ou qui ne sont pas aérés à intervalles réguliers pour prévenir la condensation. La température optimale pour la croissance des moisissures varie habituellement entre 20 et 30 °C, mais des moisissures peuvent se développer jusqu'à une température de 5 °C. Un degré d'humidité supérieur à 14 % permet la croissance des moisissures à des températures supérieures de 5 à 10 °C. L'infection par les moisissures et la production de mycotoxines peuvent aussi être imputables à la technique de préparation des aliments et au système de distribution de la nourriture, incluant par exemple des mangeoires mal nettoyées.

PRÉVENTION DE LA CONTAMINATION PAR LES MYCOTOXINES

PRODUCTION ET MANIPULATION DU GRAIN

L'efficacité d'un programme visant à réduire la contamination par les mycotoxines repose avant tout sur la prévention. Les mesures suivantes doivent être sérieusement envisagées.

- Éviter les rotations culturales qui favorisent l'infection fongique. Le blé et le maïs sont très sensibles aux infections par le *F. graminearum*. Il n'est donc pas recommandé de planter successivement du maïs, du blé et d'autres céréales à petits grains sur le même champ ou sur des champs voisins. En outre, certaines parties d'un champ peuvent être plus sensibles aux infections fongiques. La succession des cultures doit donc inclure des plantes cultivées qui, à la différence du maïs et de certaines céréales, ne sont pas sensibles aux infections par le *Fusarium*[7,14].
- Changer la culture périodiquement afin de contenir l'infestation par les insectes[7]. Éviter de faire la culture du maïs tous les ans sur le même sol, car cette pratique favorise une intensification de l'infection par les moisissures et la multiplication des insectes qui attaquent les plants de maïs et disséminent les inoculums de moisissures[15].
- Planter tôt. La préparation appropriée du sol permettant une plantation tôt en saison et un désherbage efficace contribue à la réduction des maladies causées par le *Fusarium*[8]. Le désherbage est important puisqu'il permet d'éliminer les plantes hôtes de *Fusarium* étrangères à la culture, par exemple le chiendent et le pied-de-coq[7].
- Planter plusieurs variétés dont les besoins en unités thermiques et les caractéristiques de croissance diffèrent afin de réduire la probabilité d'une contamination généralisée lorsque les conditions environnementales favorisent l'infection de certaines variétés de maïs par le *Fusarium*.
- Choisir les semis pour les rendre de plus en plus vigoureux. L'utilisation de graines de haute qualité traitées aux fongicides peut réduire l'inoculum et produire des semis plus vigoureux. Les grains de blé et de maïs infectés utilisés comme semences peuvent donner naissance à des semis malades. Consulter les spécialistes locaux pour obtenir des recommandations sur les cultures de plein champ[16].
- Épandre de l'engrais à base d'urée plutôt que du nitrate d'ammonium pour réduire l'incidence des infections par le *F. graminearum* dans le blé. Teich[17] a montré qu'on trouvait moins de gale causée par le *F. graminearum* dans le blé fertilisé à l'urée que dans le blé fertilisé avec du nitrate d'ammonium au même taux d'application d'azote (120 kg/ha). Une étude de suivi portant sur les deux mêmes types d'engrais et réalisée sur des champs de blé en avril a donné des résultats semblables. Des travaux comparables ne sont pas encore effectués avec le maïs.
- Éviter les hautes densités de maïs dans les champs, car cela peut nuire à l'aération et à l'exposition au soleil, facteurs qui empêchent l'infection par les moisissures.
- Éviter de nourrir les porcs avec le maïs moisi, si les oiseaux ont causé des dommages excessifs. Les dommages causés par les oiseaux aux épis de maïs facilitent l'invasion par les insectes et les

moisissures[9]. Les oiseaux se posent sur les épis dressés et endommagent les spathes protectrices.

- Éviter de donner aux porcs des épis infectés. Les épis peuvent être endommagés si une verse les met en contact avec le sol. Les grains se trouvant sur des épis infectés peuvent contenir un taux de DON allant de 500 à 1000 mg/kg. À une telle concentration de mycotoxines, un régime alimentaire contenant plus de 1,0 % de grains infectés compromettra le rendement du porc.
- Inspecter soigneusement les champs avant la récolte pour s'assurer de l'absence d'infection par les moisissures, même si aucun signe n'indique que les champs de maïs ont subi des dommages causés par une verse, des oiseaux ou des insectes. Se promener dans les champs et enlever les spathes sur quelques épis pour voir s'il y a des moisissures. Si possible, moissonner et entreposer séparément le grain moins affecté et le grain plus sérieusement infecté.
- Ajuster la moissonneuse-batteuse (grilles et hotte de nettoyage) afin de réduire le plus possible la quantité de fines, de grains et d'épillets moisis ou brisés dans les produits de récolte. Les dommages causés par les appareils à la pellicule extérieure du grain peuvent faciliter l'infection par les moisissures.
- Nettoyer le maïs récolté avec des cribles, avant le séchage et l'entreposage, pour retirer une partie de la matière infectée[8].
- Récolter aussitôt que possible afin d'éviter d'exposer inutilement les plantes à des conditions climatiques automnales propices à la croissance des moisissures et à la production de mycotoxines. Si la moisson de maïs est trop retardée, surtout quand les conditions climatiques sont défavorables, on favorise ainsi l'infection par les moisissures et la production des mycotoxines. Cette situation se présente plus fréquemment avec les hybrides qui mûrissent tard.
- Réduire les inoculums de *Fusarium*. Il est important de labourer les débris des récoltes le plus tôt possible après la moisson pour combattre le risque de transmission de l'infection aux cultures de l'année suivante[7]. La présence des débris permet aux insectes comme la pyrale du maïs de survivre à l'hiver et d'endommager la récolte de l'année suivante. Le labour enterre les débris porteurs d'inoculums qui sont alors dégradés par les micro-organismes, ce qui permet de réduire la dissémination des inoculums[14]. Cependant pour plus de sûreté, il vaut mieux enterrer tous les débris.
- Éviter de laisser les cultures dans les champs l'hiver. On a constaté dans certains cas que cette pratique favorisait beaucoup la production de mycotoxines.
- Entreposer sans le moindre retard le maïs fraîchement récolté. Les moisissures peuvent croître dans du maïs fraîchement récolté à moins que ce dernier ne soit rapidement séché, ce qui réduit le degré d'humidité ($\leq$ 13 à 15 %), puis refroidi par ventilation. La teneur en eau du grain peut constituer l'un des principaux facteurs de croissance des moisissures. Si on n'obtient pas ce

degré d'humidité dans un silo scellé, il faut ajouter rapidement du maïs fraîchement récolté pour empêcher la croissance des moisissures.

- Utiliser les inhibiteurs de croissance des moisissures, par exemple le propionate[18], pour réduire la croissance des moisissures dans les aliments entreposés. Cependant, leur utilisation est superflue si le grain a été séché et entreposé de façon appropriée. L'entreposage correct ne réduira pas le niveau des mycotoxines dans le grain, mais empêchera les infections par les moisissures et l'accumulation des toxines.
- Mettre des toits aux râteliers à maïs. La récolte peut être ainsi effectuée plus tôt ce qui permet de réduire l'exposition aux mycotoxines qui sont produites continuellement quand les plantes sont encore dans les champs tard en automne dans de mauvaises conditions climatiques. Entreposer le maïs en utilisant un râtelier exige beaucoup de soins. Le séchage plus lent pourrait faciliter la croissance des moisissures et la production des mycotoxines. Le toit du râtelier protège de la pluie le maïs entreposé.
- Éviter d'utiliser des épis moisis. Dans les épis de maïs très infecté, la contamination par les toxines peut être plus élevée dans l'épi que dans la graine. Le mélange de farine d'épi dans les rations n'est pas recommandé si on craint une contamination par les mycotoxines (K. Hough et P. Benoît, communication personnelle, 1988)[19].

Les mesures préventives décrites ci-dessus fournissent aux producteurs une méthode efficace pour réduire le plus possible la contamination par les moisissures. L'élimination complète des infections par les moisissures et de la contamination par les mycotoxines ne sera possible que lorsque des recherches intensives auront permis de mettre au point des variétés résistantes.

MOUTURE ET PRÉPARATION DES ALIMENTS POUR ANIMAUX

Tout bon programme de prévention applicable aux minoteries se fonde sur les trois éléments clés suivants: le contrôle de la qualité, la bonne pratique de meunerie et l'utilisation d'agents chimiques de conservation.

Contrôle de la qualité

L'adoption d'un programme efficace de contrôle de la qualité du grain reçu et l'utilisation de bonnes techniques de meunerie jouent un rôle considérable dans la prévention de la contamination par les mycotoxines. Il est nécessaire d'examiner soigneusement les grains afin d'éliminer ceux qui sont moisis ou brisés ou qui ont été endommagés par les insectes. Aux États-Unis, on a utilisé la lumière

ultraviolette pour évaluer grossièrement la contamination par l'aflatoxine. Cependant, cette méthode n'est pas très efficace pour mesurer l'étendue de la contamination par le *Fusarium*. Le balayage du maïs (et non du blé) que l'on soupçonne d'être contaminé, au moyen d'une lumière ultraviolette pour déceler la fluorescence, peut être utile dans les pays où la contamination par l'aflatoxine est importante, maïs au Canada, ce procédé n'a d'utilité que pour le maïs importé. Pour s'assurer qu'un séchage approprié a été effectué, il est nécessaire de prélever un échantillon représentatif et de déterminer la teneur en eau des grains.

On travaille actuellement à la mise au point de méthodes de détection simples et rapides des mycotoxines qui constituent une source de préoccupation particulière dans l'est du Canada. Cependant, le dosage de certaines mycotoxines particulières ne nous donne pas une image complète de la situation, car les moisissures peuvent produire plusieurs toxines. Les dosages biologiques rapides, par exemple le test sur embryon de poulet[20] et le test sur cellules Hela[21], sont plus prometteurs que les méthodes chimiques parce que l'évaluation ne porte pas sur une toxine en particulier (ou des toxines) et donne un indice plus général de la toxicité potentielle du grain.

Lorsqu'on soupçonne une contamination par les moisissures, il faut nettoyer soigneusement les grains à l'aide de cribles et de ventilateurs qui permettent d'éliminer les particules de matière moisie et les poussières, une partie des petits grains moisis et des morceaux d'épis brisés. Les extrémités d'épis moisies peuvent être fortement contaminées par les mycotoxines.

Bonne pratique de meunerie

Une bonne pratique de meunerie comprend les points suivants:

- Nettoyer les réservoirs à aliments et les véhicules de livraison après les avoir vidés et avant de les remplir.
- Garder l'équipement de mouture propre et en état de marche.
- Prévenir l'entrée des insectes et des rongeurs dans les installations de stockage.
- Éliminer les sources de contamination par les moisissures dans les installations de stockage du grain.
- Aérer régulièrement le grain entreposé.

Agents chimique de conservation

Les agents chimiques de conservation sont utilisés pour prévenir toute activité des moisissures et prolonger la durée de conservation des grains entreposés et des aliments pour animaux. Les sels et les inhibiteurs de type acide, par exemple l'acide benzoïque, l'acide sorbique, l'acide acétique et l'acide propionique sont couramment utilisés. Certaines préparations peuvent stimuler la consommation alimentaire chez les animaux et prévenir la croissance des

Figure 1 En haut, grains de blé non contaminés. En bas, grains de blé contenant 7 mg de DON/kg. À noter, la couleur rose bourgogne sur les grains de blé contaminés.

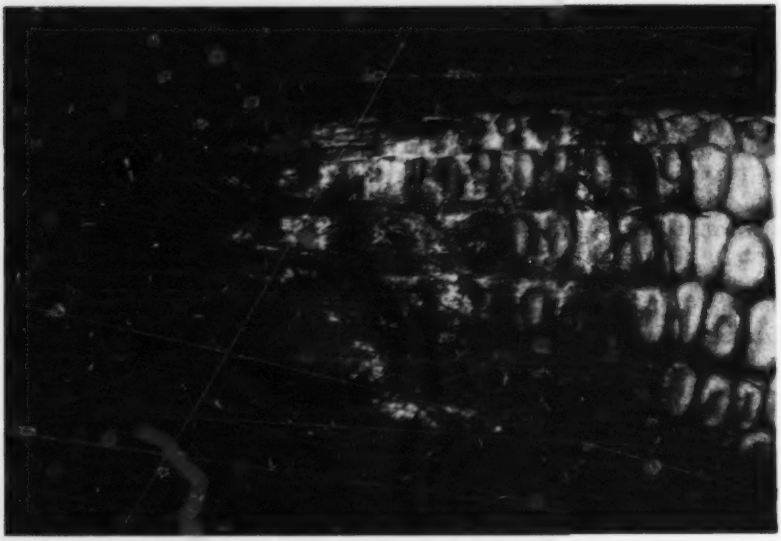


Figure 2 Cet épis de maïs a été naturellement infecté par des «moisissures roses». Les concentrations de DON dans les grains infectés peuvent atteindre de 500 à 1000 mg/kg (ppm).

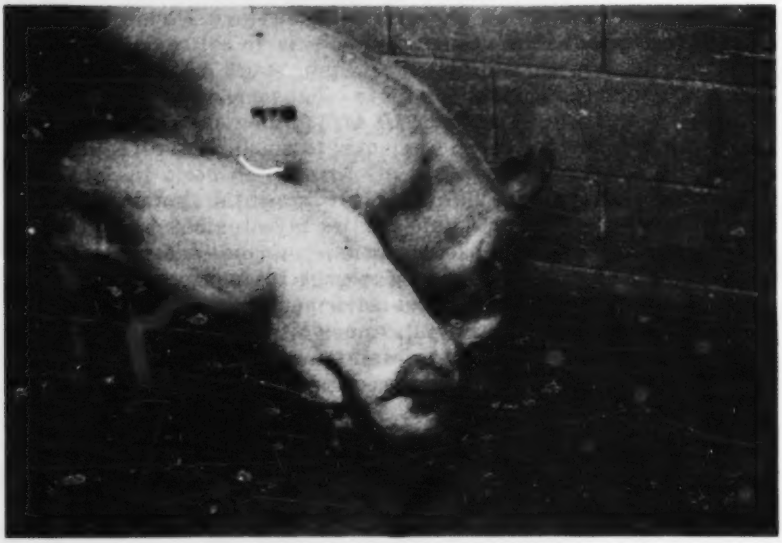


Figure 3 Le porc est très sensible aux mycotoxines. Les porcs présentés ici sont de la même portée: celui qui se trouve à l'arrière-plan a été nourri avec des aliments non contaminés et celui qui se trouve à l'avant-plan a reçu des aliments contenant 5 mg de DON/kg pendant 7 semaines après le sevrage. À noter chez ce dernier, le poil blanc, semblable à celui du rat, et l'apparence plus chétive.

moisissures[18]. Cependant, les inhibiteurs de moisissures n'entraînent pas une détoxication des aliments contaminés par les mycotoxines[22].

MÉLANGES COMPLEXES DE MYCOTOXINES DANS LES GRAINS MOISIS

Des données récentes ont confirmé certaines hypothèses selon lesquelles les réactions défavorables observées chez les animaux de ferme nourris avec des grains moisis n'étaient pas dues à des mycotoxines particulières agissant seules, mais plutôt à la combinaison de toxines et d'autres métabolites fongiques[23]. Les espèces du genre *Fusarium* produisent de nombreux métabolites qui sont toxiques chez les animaux. Dans des conditions normales, au champ et en entrepôt, un grand nombre d'espèces de moisissures peuvent croître et produire des toxines. La situation se complique quand des grains provenant de diverses sources et contenant différentes mycotoxines sont mélangés pour la préparation d'aliments destinés aux animaux. Il est bien connu que le DON est moins toxique que d'autres mycotoxines apparentées, comme la toxine T-2 et la toxine HT-2. Cependant, une faible concentration de DON dans les aliments, ex. 1 mg/kg (ppm), peut provoquer des réactions graves chez les espèces sensibles comme le porc (fig. 3) si elles s'ajoutent à de très faibles concentrations, ex. µg/kg(ppb) de toxines T-2 ou HT-2 ou d'autres toxines de composition inconnue[2].

DÉTOXICATION

La mise au point d'une formule magique permettant la détoxication du grain contaminé par les mycotoxines est bien sûr souhaitable, mais peu probable. En effet, un procédé physique ou chimique efficace contre une ou quelques toxines peut se révéler presque inactif contre d'autres toxines. Par conséquent, un programme de gestion des mycotoxines doit viser principalement à prévenir l'infection par les moisissures et la production de mycotoxines durant toutes les étapes de production, d'entreposage, de mouture et de livraison.

Récolte et mouture

Dans les céréales naturellement infectées, les grains contaminés par les moisissures et les mycotoxines peuvent représenter moins de 1 à 5 % du volume total. Les grains peuvent être brisés ou desséchés. Les grains de blé prennent parfois la forme de «pierres tombales».

Dans le cas du maïs, les extrémités des épis contenant des grains moisis ou desséchés peuvent être fortement contaminés. La poussière de grain peut aussi contenir de fortes concentrations de mycotoxines. Pendant la récolte et la mouture, il est nécessaire de recourir au criblage et à la ventilation pour éliminer les morceaux d'épis de maïs et les petites particules, ainsi que les grains desséchés et infectés. Les grains infectés par les moisissures peuvent contenir jusqu'à 500-1000 mg de DON/kg. **Les opérateurs doivent porter des masques antipoussières, des combinaisons de travail et des gants** (voir la section intitulée «Lignes directrices pour la manipulation...»).

En 1981, des études ont révélé que l'extraction par voie humide du maïs éliminait environ les deux tiers de la toxine T-2[24]. Des études plus récentes[25,26] ont montré que la mouture avait peu d'effet sur les concentrations de DON dans le blé vitreux de printemps étant donné que le DON se retrouvait dans tous les produits de mouture. La transformation de la farine en pain ne réduisait pas non plus les concentrations de DON[25,27]. D'autres travaux effectués sur du blé blanc d'hiver de type tendre provenant de l'Ontario, qui était naturellement contaminé et contenait de 0,6 à 1,0 mg de DON/kg, ont montré que l'infection fongique était maximale à la surface des grains ou près de la surface[28]. Les concentrations de DON étaient maximales dans les couches extérieures du grain (ex. le son) et diminuaient dans les parties internes contenant la farine. Dans le cas du blé naturellement contaminé renfermant de fortes concentrations de DON (5 mg/kg), les mycotoxines se retrouvaient à peu près également dans les diverses fractions issues de la mouture[26]. Au cours d'une autre étude, deux types de blé vitreux de printemps (contenant respectivement 1,4 et 7,5 mg de DON/kg) ont été soumis à un nettoyage, à un mouillage et à la mouture[29]. La concentration de DON dans les remoulages et la farine à bétail avait doublépar rapport à la concentration de départ. On a également observé une légère augmentation de la concentration de DON dans le son du premier échantillon de blé.

Si l'infection par les moisissures n'est pas trop grave, des traitements physiques et chimiques permettant de nettoyer la surface du grain et d'éliminer les particules de matière fortement infectées, par exemple par lavage et par grillage, peuvent réduire de manière sensible les concentrations de toxines dans le grain contaminé. Cependant, la mise au point de ces procédés nécessite encore beaucoup de travail.

Traitement chimique

En laboratoire, on a réduit les concentrations de DON dans le grain moisi par des traitements à l'ozone humide, à l'ammoniac et à la chaleur (micro-ondes et convection)[30]. L'élimination complète du DON a été obtenue après l'addition d'une solution aqueuse de bisulfite

de sodium et l'application de chaleur en autoclave ou par micro-ondes. L'addition de carbonate d'ammonium à des granulés fabriqués à la vapeur et destinés à l'alimentation du porc et contenant du blé contaminé n'a amélioré ni la consommation alimentaire ni le croît[31].

En ajoutant à un régime alimentaire du maïs contaminé de façon à obtenir une concentration de 7,2 mg de DON/kg, on a observé une réduction de la consommation alimentaire et du croît chez le porc. Cependant, quand la même quantité de maïs contaminé a été traitée au bisulfite de sodium et autoclavée, la concentration de DON a diminué par un facteur de 10; la consommation alimentaire et le croît chez le groupe expérimental sont devenus comparables aux niveaux observés dans le groupe témoin[32].

Addition d'agents liants

La luzerne pourrait avoir un effet bénéfique sur les régimes contaminés à la zéaralénone. Les fibres contenues dans la luzerne ont en partie compensé l'inhibition de la croissance causée par la zéaralénone chez des rats[33]. Cependant, des concentrations de 0 à 25 % de luzerne n'ont pas compensé les effets estrogènes d'un régime contenant de 10 à 40 mg de zéaralénone/kg chez des cochettes du Yorkshire pesant de 8 à 11 kg[34].

L'addition de bentonite, de résines anioniques et cationiques et de vermiculite-hydrobiotite à un régime contenant la toxine T-2 a aussi été testée chez les rats Wistar[35]. Une concentration de bentonite de 10 % constituait le traitement le plus efficace pour surmonter les effets de la toxine sur la consommation alimentaire et le croît. La présence de bentonite dans les aliments semblait prévenir la toxicose causée par la toxine T-2 en réduisant l'absorption intestinale et en augmentant l'excrétion fécale de la toxine. Des argiles décolorantes à base d'huile de canola usagée se sont également révélées efficaces pour combattre les effets défavorables de la toxine T-2 sur la consommation alimentaire et le croît chez les rats[36].

Une autre étude a évalué l'action d'un agent liant chimique, le polyvinyle-pyrrolidone alimentaire (Antitox Vana®), et du carbonate d'ammonium sur les effets défavorables du DON chez les porcs Yorkshire[31]. L'addition de ces produits chimiques n'a pas diminué la toxicité du DON chez le porc.

Mélange d'aliments et densité du régime alimentaire

Le porc est très sensible aux toxines du *Fusarium* comme le DON et la zéaralénone. Si l'on soupçonne une contamination des aliments par les mycotoxines, il faut tester pendant 2 semaines ces aliments avec six cochettes sevrées que l'on comparera à un groupe témoin de cochettes recevant des aliments dépourvus de mycotoxines. Si la consommation alimentaire des cochettes recevant des céréales contaminées est plus faible que celle du groupe témoin, il faut

envisager la possibilité d'une contamination au DON ou à une trichothécène apparentée. La dilution des aliments à l'aide de grains non contaminés peut améliorer la consommation alimentaire et le croît. L'augmentation de la densité du régime alimentaire (supplément de calories, de protéines brutes, de minéraux et de vitamines de 20 %[37]) peut améliorer le croît si la consommation alimentaire n'est réduite que de 15 à 20 %. Si, chez les cochettes non prépubères, la vulve semble enflée et rouge, n'offrez pas ces aliments aux femelles en parturition à moins qu'ils aient été dilués. Habituellement, la zéaralénone n'affecte pas la consommation alimentaire du porc.

Des études récentes indiquent que l'immunisation pourrait aider à prévenir la mycotoxicose causée par la zéaralénone chez le porc en induisant la production d'anticorps contre cette toxine[39].

RÉSIDUS DE MYCOTOXINES DANS LES PRODUITS ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE

Des données indiquent que le porc est très sensible au DON et à la zéaralénone, alors que les ruminants et la volaille semblent être plus tolérants[39]. Cette observation générale ne s'applique pas nécessairement aux animaux jeunes ou stressés. Des données récentes suggèrent que des concentrations peu élevées des mycotoxines du *Fusarium* dans les rations des vaches laitières peuvent être liées à une diminution de la production du lait[40].

Si on donne des aliments contaminés aux espèces plus tolérantes, il faut envisager la question de l'innocuité des produits alimentaires d'origine animale contenant des résidus toxiques. Chez des vaches laitières, un régime alimentaire ayant une concentration de DON de 66 mg/kg pendant 5 jours a entraîné l'apparition d'infimes concentrations de la toxine dans le lait (de l'ordre de quelques µg/kg ou ppb). Chez les ruminants, même des doses uniques très élevées de la toxine (de l'ordre du gramme, par animal) n'ont produit que des concentrations de résidus à l'état de traces dans le lait, si faibles qu'en pratique on peut les considérer comme négligeables[41]. Chez la volaille, malgré l'absence de quantités mesurables de résidus dans les tissus de sujets ayant reçu une concentration de DON de 20 mg/kg pendant 12 jours, on a constaté une accumulation de la toxine dans les oeufs. Cependant, le DON est rapidement disparu chez la volaille lorsque la source de contamination a été éliminée[42]. Les concentrations de résidus ont diminué rapidement au cours des jours suivants lorsque les sujets ont recommencé à consommer des aliments non contaminés[43]. En conclusion, rien n'indique jusqu'ici que la présence du DON dans les produits alimentaires d'origine animale soit une source de préoccupation urgente. D'autres travaux devront être effectués afin d'évaluer l'innocuité de la zéaralénone et des autres

résidus de mycotoxines se trouvant dans les produits alimentaires d'origine animale.

LIGNES DIRECTRICES POUR LA MANIPULATION DES GRAINS MOISIS

Les moisissures et les mycotoxines qu'elles sécrètent constituent un danger pour la santé. La toxicité des mycotoxines produites par les moisissures du genre *Fusarium* peut se traduire par des allergies, une irritation cutanée, de l'inappétence, des maux de tête, des vomissements, des troubles gastro-intestinaux, des hémorragies, une vulnérabilité plus grande à la maladie et des troubles de la reproduction[1]. Il est certain que l'inhalation de poussière de grains contaminés par le *Fusarium* est dangereuse et doit être évitée, particulièrement à l'intérieur. L'inhalation des spores et des toxines produites par l'*Aspergillus* constitue un danger professionnel reconnu chez les producteurs et les transformateurs de maïs et d'arachides aux États-Unis. Une grande variété de symptômes peuvent apparaître après l'inhalation de la poussière de plantes contaminées par des moisissures productrices de mycotoxines; une exposition excessive peut provoquer une grave intoxication et même la mort[44]. Un examen médical périodique est recommandé pour le personnel qui manipule régulièrement du grain moisi.

Les personnes qui manipulent le grain moisi se doivent donc de connaître les dangers pour la santé liés à la contamination par les moisissures et les mycotoxines. Elles doivent en outre utiliser les moyens appropriés pour prévenir l'exposition au grain moisi et réduire le plus possible la contamination des installations, de l'équipement et du personnel. Des précautions élémentaires doivent être prises pour limiter la contamination par les mycotoxines, que ce soit par voie orale, cutanée ou respiratoire. On doit établir une procédure pour la manipulation et l'élimination des matières infectées. Après le criblage de poussières, d'autres petites particules et de fragments d'épis provenant de récoltes contaminées, s'assurer d'enterrer la criblure dans une région isolée, située loin des champs cultivés, afin de réduire le plus possible l'exposition que pourraient subir ultérieurement les animaux de ferme et de prévenir l'ingestion accidentelle de ces produits par les animaux.

Il faut prendre toutes les mesures de sécurité nécessaires pour prévenir les blessures et les pertes de vie avant d'entrer dans tout endroit où on entrepose du grain.

Les lignes directrices suivantes ont été établies pour les producteurs de céréales et les éleveurs afin qu'ils puissent manipuler sans danger le grain contaminé par les moisissures et les mycotoxines se trouvant dans les aliments pour animaux.

RECOMMANDATIONS AUX PRODUCTEURS DE GRAINS ET D'ANIMAUX

Examen des épis moisis dans les champs

DANGER: *Les mycotoxines se trouvant dans les grains infectés peuvent provoquer une irritation cutanée grave.*

RECOMMANDATIONS:

- Utiliser des gants protecteurs lors de la manipulation des matières infectées.
- Ne pas toucher les grains infectés.
- Se laver les mains soigneusement à l'eau et au savon après avoir manipulé le grain moisi.

Récolte, séchage, broyage, mélange et transport de grains d'aliments moisis pour animaux

DANGER: *L'inhalation de spores et de poussières contenant des mycotoxines peut provoquer des réactions allergiques, l'irritation des voies respiratoires et une intoxication.*

RECOMMANDATIONS:

- Utiliser un masque protecteur pour prévenir l'inhalation de poussière de grain moisi.
- Augmenter la teneur en gras des régimes alimentaires pour animaux afin de réduire la formation de poussière dans les bâtiments d'élevage.
- Ne pas se placer dans le sillage de la poussière produite par les machines agricoles.

DANGER: *Irritation cutanée et oculaire.*

RECOMMANDATIONS:

- Utiliser des vêtements protecteurs propres (et des lunettes protectrices dans les régions très poussiéreuses).
- Prendre une douche afin d'éliminer la poussière contenant des moisissures qui s'est déposée sur les parties exposées du corps.
- Ne pas placer dans le sillage de la poussière produite par les machines agricoles.
- Changer fréquemment les filtres à air des moissonneuses-batteuses qui comportent une cabine munie d'un système de filtration d'air pour les opérateurs.

DANGER:

- *Ingestion de spores et de poussières contenant des mycotoxines.*

RECOMMANDATIONS:

- Retirer les vêtements de travail avant de manger.
- Se laver les mains, le visage et les autres parties exposées du corps avant de manger.
- Manger dans un lieu qui n'est pas exposé au grain moisi.

Fréquentation de lieux où des produits céréaliers sont entreposés

DANGER: *L'inhalation de spores et de poussière contenant des mycotoxines peut provoquer des réactions allergiques, l'irritation des voies respiratoires et une intoxication.*

RECOMMANDATIONS:

- Utiliser un masque protecteur pour prévenir l'inhalation de poussière de grain moisi.
- Il faut faire très attention lorsqu'on entre dans une cellule à grains contaminés par des moisissures. La cellule doit être bien aérée. Prévenir l'exposition à la poussière en utilisant des vêtements protecteurs, des masques filtrants ou d'autres dispositifs permettant de respirer de l'air filtré ou de l'air frais. Ne jamais travailler seul dans une cellule à grains.

DANGER: *Les spores et les poussières contenant des mycotoxines peuvent causer des irritations cutanées ou oculaires.*

RECOMMANDATIONS:

- Utiliser des vêtements protecteurs propres (et des lunettes protectrices dans les régions très poussiéreuses).
- Prendre une douche afin d'éliminer la poussière contenant des moisissures qui s'est déposée sur les parties exposées du corps.
- Ne pas se placer dans le sillage de la poussière produite par les machines agricoles.

DANGER: *Ingestion de spores et de poussières contenant des mycotoxines.*

RECOMMANDATIONS:

- Retirer les vêtements de travail avant de manger.
- Se laver les mains, le visage et les autres parties exposées du corps avant de manger.
- Manger dans un lieu qui n'est pas exposé au grain moisi.

BIBLIOGRAPHIE

1. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D. 1985. Mycotoxins: A Canadian perspective. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848, 185 pp.
2. Foster, B.C.; Trenholm, H.L.; Friend, D.W.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1986. Evaluation of different sources of deoxynivalenol (vomitoxin) fed to swine. Can. J. Anim. Sci. 66:1149–1154.
3. Trenholm, H.L.; Thompson, B.K.; Standish, J.F.; Seamen, W.L. 1985. Mycotoxins in feeds and feedstuffs. Pages 43–49 *in* Mycotoxins: A Canadian perspective. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D., Eds. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848.
4. Hudon, M.; Foott, W.H.; Martel, P. 1985. Insectes nuisibles au maïs dans l'est du Canada. Agriculture Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 1788F, 29 pp.
5. Hudon, M.; McLeod, D.G.R.; Foott, W.H. 1982. Répression de la pyrale du maïs. Agriculture Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 1738F, 13 pp.
6. Hunter, R.B.; Sutton, J.C. 1985. Plant resistance and environmental conditions. Pages 62–67 *in* Mycotoxins: A Canadian perspective. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D., Eds. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848.
7. Martin, R.A.; Johnson, H.W. 1982. Effects and control of *Fusarium* diseases of cereal grains in the Atlantic Provinces. Can. J. Plant Pathol. 4:210–216.
8. Seamon, W.L. 1982. Epidemiology and control of mycotoxigenic *Fusaria* on cereal grains. Can. J. Plant Pathol. 4:187–190.
9. Sutton, J.C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. Can. J. Plant Pathol. 4:195–209.
10. Schroeder, H.W.; Christensen, J.J. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. Phytopathology 53:831–838.
11. Enerson, P.M.; Hunter, R.B. 1980. Response of maize hybrids to artificially inoculated ear mold incited by *Gibberella zeae*. Can. J. Plant Sci. 60:1463–1465.
12. Wimmer, J. 1978. Das Auftreten von Kolbenfusariosen beim Mais. Pages 78–93 *in* Veroeffentlichungen der Landwirtschaftlich-chemischen Bundesversuchsanstalt. Linz/Donau, Band Nr. 11.

13. Miller, J.D.; Young, J.C.; Trenholm, H.L. 1983. *Fusarium* toxins in field corn. I. Time course of fungal growth and production of deoxynivalenol and other mycotoxins. Can. J. Bot. 61:3080–3087.

14. Teich, A.H.; Hamilton, J.R. 1985. Effect of cultural practices, soil phosphorus, potassium, and pH on the incidence of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol levels in wheat. Appl. Environ. Microbiol. 49:1429–1431.

15. Abramson, D.; Mills, J.T. 1985. Mycotoxin production during storage. Pages 69–79 *in* Mycotoxins: A Canadian perspective. Scott, P.M.; Trenholm, H.L.; Sutton, M.D., Eds. National Research Council of Canada, Ottawa, Ont. Publ. No. 22848.

16. Ministère d'agriculture et alimentation d'Ontario. 1988. Recommandations pour la grande culture. Toronto, Ont. Publ. No. 296, 85 pp.

17. Teich, A.H. 1987. Less wheat scab with urea than with ammonium nitrate fertilizers. Cereal Research Comm. 15:35–38.

18. Foster, B.C.; Trenholm, H.L.; Friend, D.W.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1987. The effect of a propionate feed preservative in deoxynivalenol (vomitoxin) containing corn diets fed to swine. Can. J. Anim. Sci. 67:1159–1163.

19. Hamilton, R.M.G.; Trenholm, H.L. 1988. Distribution of deoxynivalenol and zearalenone between the kernels and the cob in ears of *Fusarium graminearum* inoculated and naturally infected corn. Microbiologie–Aliments–Nutrition 5:313–316.

20. Prelusky, D.B.; Hamilton, R.M.G.; Foster, B.C.; Trenholm, H.L.; Thompson, B.K. 1987. Optimization of chick embryotoxicity bioassay for testing toxicity potential of fungal metabolites. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 70:1049–1055.

21. Lompe, A.; Milczewski, K.E.V. 1979. Ein Zellkulturtest fuer den Nachweis von Mykotoxinen. Z. Lebensm. Unters. Forsch. 169:249–254.

22. Botts, R. 1979. Mold in feeds: Problems and prevention. Feed Management 30:24–26.

23. Foster, B.C.; Neish, G.A.; Lauren, D.R.; Trenholm, H.L.; Prelusky, D.B.; Hamilton, R.M.G. 1986. Fungal and mycotoxin content of slashed corn. Microbiol. Alim. Nutr. 4:199–203.

24. Collins, C.J.; Rosen, J.D. 1981. Distribution of T-2 toxin in wet-milled corn products. J. Food Sci. 46:877–879.

25. Scott, P.M.; Kanhere, S.R.; Lau, P.-Y.; Dexter, J.E.; Greenhalgh, R. 1983. Effects of experimental flour milling and breadbaking on retention of deoxynivalenol (vomitoxin) in hard red spring wheat. Cereal Chem. 60:421–424.

26. Hart, L.P.; Braselton, W.E., Jr. 1983. Distribution of vomitoxin in dry milled fractions of wheat infected with *Gibberella zeae*. J. Agric. Food Chem. 31:657–659.

27. El-Banna, A.A.; Lau, P.-Y.; Scott, P.M. 1983. Fate of mycotoxins during processing of food stuffs. II. Deoxynivalenol (vomitoxin) during making of Egyptian bread. J. Food Protect. 46:484–486.

28. Young, J.C.; Fulcher, R.G.; Hayhoe, J.H.; Scott, P.M.; Dexter, J.E. 1984. Effect of milling and baking on deoxynivalenol (vomitoxin) content of eastern Canadian wheats. J. Agric. Food Chem. 32:659–664.

29. Scott, P.M.; Kanhere, S.R.; Dexter, J.E.; Brennan, P.W.; Trenholm, H.L. 1984. Distribution of the trichothecene mycotoxin deoxynivalenol (vomitoxin) during the milling of naturally contaminated hard red spring wheat and its fate in baked products. Food Additives Contamin. 1:313–323.

30. Young, J.C.; Sabryan, L.M.; Potts, D.; McLaren, M.E.; Gobran, F.H. 1986. Reduction in levels of deoxynivalenol in contaminated wheat by chemical and physical treatment. J. Agric. Food Chem. 34:461–465.

31. Friend, D.W.; Trenholm, H.L.; Young, J.C.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1984. Effect of adding potential vomitoxin (deoxynivalenol) detoxicants or a *F. graminearum* inoculated corn supplement to wheat diets fed to pigs. Can. J. Anim. Sci. 64:733–741.

32. Young, J.C.; Trenholm, H.L.; Friend, D.W.; Prelusky, D.B. 1987. Detoxification of deoxynivalenol with sodium bisulfite and evaluation of the effects when pure mycotoxin or contaminated corn was treated and given to pigs. J. Agric. Food Chem. 35:259–261.

33. Stangroom, K.E.; Smith, T.K. 1984. Effect of whole and fractionated dietary alfalfa meal on zearalenone toxicosis and metabolism in rats and swine. Can. J. Physiol. Pharmacol. 62:1219–1224.

34. James, L.J.; Smith, T.K. 1982. Effect of dietary alfalfa on zearalenone toxicity and metabolism in rats and swine. J. Anim. Sci. 55:110–118.

35. Carson, M.S.; Smith, T.K. 1983. Role of bentonite in prevention of T-2 toxicosis in rats. J. Anim. Sci. 57:1498–1506.

36. Smith, T.K. 1984. Spent canola oil bleaching clays: Potential for treatment of T-2 toxicosis in rats and short-term inclusion in diets for immature swine. Can. J. Anim. Sci. 64:725–732.

37. Chavez, R.R.; Rheaume, J.A. 1986. The significance of the reduced feed consumption observed in growing pigs fed vomitoxin-contaminated diets. Can. J. Anim. Sci. 66:277–287.

38. Pestka, J.J.; Lin, M.T.; Knudson, B.K.; Hogberg, M.G. 1985. Immunization of swine for production of antibody against zearalenone. J. Food Protect. 48:953–957.

39. Trenholm, H.L.; Hamilton, R.M.G.; Friend, D.W.; Thompson, B.K.; Hartin, K.E. 1984. Feeding trials with vomitoxin (deoxynivalenol) contaminated wheat: Effect of swine, poultry, and dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185:527–531.

40. Whitlow, L.W; Hagler, Jr., W.M. 1987. The association of productivity losses in dairy cows with deoxynivalenol. Pages E1–E3 *in* Proceedings of Symposium: Recent Developments in the Study of Mycotoxins, Rosemont, Illinois, Dec 17, 1987.

41. Prelusky, D.B.; Trenholm, H.L.; Lawrence, G.A.; Scott, P.M. 1984. Non-transmission of deoxynivalenol (vomitoxin) to milk following oral administration of dairy cows. J. Environ. Sci. Health B 19:593–609.

42. Prelusky, D.B.; Hamilton, R.M.G.; Trenholm, H.L.; Miller, J.D. 1986. Tissue distribution and excretion of radioactivity following administration of ^{14}C-labeled deoxynivalenol to White Leghorn hens. Fundam. Appl. Toxicol. 7:635–645.

43. Prelusky, D.B.; Trenholm, H.L.; Hamilton, R.M.G.; Miller, J.D. 1987. Transmission of ^{14}C deoxynivalenol to eggs following oral administration to laying hens. J. Agric. Food Chem. 35:182–186.

44. Tobin, R.S.; Baranoski, E.; Gilman, A.P.; Kuiper-Goodman, T.; Miller, J.D. 1987. Significance of fungi in indoor air. Can. J. Public Health 78:S1–S32.